

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 24

Le Purpura hémorragique essentiel du Chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Mars 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roger BLETON

Né le 1^{er} Septembre 1909, à VALS-LES-BAINS (Ardèche)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton. 42

1934

**LE PURPURA HÉMORRAGIQUE ESSENTIEL
DU CHIEN**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 24

Le Purpura hémorragique essentiel du Chien

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Mars 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Roger BLETON

Né le 1^{er} Septembre 1909, à VALS-LES-BAINS (Ardèche)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1934

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur.....	M. V. BALL.
Directeur honoraire..	M. F.-X. LESBRE.
Professeurs honoraires	M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
	M. CADEAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie, Extérieur	TAGAND
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique.	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale	N...
Industrie et contrôle des produits d'origine animale. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	X...

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN, VUILLAUME, PIERRE, LAMY



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr CADE, Professeur à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. AUGER, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. TAGAND, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE,

Bien faible témoignage de tendre
affection pour tous les sacrifices qu'ils
ont consentis pour m'élever et me
faire instruire.

A MON FRÈRE, A MES SŒURS, A MON BEAU-FRÈRE

Sincère témoignage de ma pro-
fonde affection.

A MES AMIS

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE
de la Faculté de Médecine de Lyon
Chevalier de la Légion d'honneur

Pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présiden-
ce de notre Jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGER
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Qui a bien voulu s'intéresser à no-
tre thèse, nous en a facilité l'achève-
ment et a toujours été bienveillant à
notre égard.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TAGAND
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Nous le remercions d'avoir bien
voulu faire partie de notre Jury. Qu'il
trouve ici l'expression de notre grati-
tude.

A TOUS NOS MAITRES

LE PURPURA HÉMORRAGIQUE ESSENTIEL DU CHIEN

Introduction

Le purpura est une affection constatée dans toutes les espèces, mais rencontré surtout chez la vache laitière et le chien. Nous nous occuperons seulement du purpura de cette dernière espèce. C'est une maladie identifiée depuis peu et qui n'a pas fait l'objet de nombreuses recherches. En médecine vétérinaire, des états pathologiques que l'on peut rapporter aux purpuras, furent signalés en 1884, mais ce sont les frères PEZET qui attirent l'attention sur cette maladie, qui montrent sa fréquence, son importance et qui l'érigent en entité morbide. L'un d'eux y consacre sa thèse inaugurale en 1923. Les travaux des frères PEZET ne furent pas admis sans résistance. Leurs observations du début furent réfutées par l'Académie vétérinaire, elles furent publiées ensuite dans le Bulletin de la Société de Médecine vétérinaire pratique. Leur divulgation permit à de nombreux vétérinaires de reconnaître des cas de purpura et les frères PEZET eurent la satisfaction de voir leurs idées admises par ceux qui les avaient d'abord rejetées et en particulier par les rapporteurs de leur travail à l'Académie vété-

rinaire qui portent la responsabilité de leur rejet. Nous avons recueilli un certain nombre d'observations du purpura du chien, elles ne nous ont guère permis de préciser les conditions de l'apparition de cette affection et les traitements utilisés furent le plus souvent inefficaces. Il est vrai que beaucoup de nos malades ont été soignés trop tardivement. Puisse ce modeste travail encourager d'autres esprits afin de découvrir, si possible, la cause de cette maladie et un traitement efficace.

Historique

HURTREL D'ARBOVAL parle le premier du mot purpura dans son *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie* en 1877, mais sans préciser la symptomatologie et l'espèce. Le cas de purpura hémorragique authentique le plus ancien chez le chien fut rapporté par MATHIS, le 9 février 1884. Aucune pétéchie n'est signalée, un tableau des symptômes et des lésions nous est fort bien brossé.

Il semble que la maladie n'ait pas été reconnue dans la suite et il faut arriver aux travaux si controversés de M. et G. PEZET, du 13 décembre 1922. Ces derniers font connaître la maladie et alors sont publiées les observations de Raymond MOUSSU, en août 1923, de J. ROSKAM sur le lapin, en 1925, la thèse de XIRONDAKIS en 1926, les cas décrits par JALABERT, en 1926, TASKIN, BOUCHET, BOUCHET père et fils, en 1927 et DERVILLEZ.

Depuis ce moment, aucun fait nouveau, aucune observation nouvelle n'ont été apportés.

Le purpura hémorragique essentiel du chien a des causes à peu près inconnues. Ce ne paraît pas être un syndrome, on ne peut donc chez le chien, établir une classification du purpura comme on l'a fait en médecine humaine.

Etiologie

Elle est très mal connue. Nous nous bornerons, dans cette étude, à discuter quelques influences qui ont été invoquées :

La race. — Ne paraît avoir aucune influence : du fox terrier au sloughi, en passant par le cocker, le chien loup, rien n'y résiste. Les chiens de race commune ne semblent pas plus frappés.

Le sexe. — XIRONDAKIS, dans sa thèse sur vingt-cinq sujets, seize sont mâles et neuf femelles ; dans nos cinq observations, nous avons également quatre mâles et une femelle. Doit-on conclure que les mâles seraient les plus souvent atteints ? Les statistiques ne sont pas assez nombreuses pour pouvoir conclure.

L'état de santé. — Semble peu intervenir ; l'affection survient sur des animaux bien portants ; les chiens courants exposés à toutes les intempéries résisteraient un peu mieux !

L'habitation. — Chien de chasse, chien de garde ou chien d'appartement sont également exposés.

La saison et le climat. — Ici semblent jouer des facteurs de nature inconnue que G. PEZET et nous mêmes avons remarqués : c'est en effet à l'apparition

des premières chaleurs que les cas sont les plus nombreux.

C'est d'ailleurs à Marseille que G. PEZET a fait ses nombreuses observations.

Toutes ces causes favorisantes sont loin d'être bien connues.

Si en 1884 MATHIS n'avait émis aucune théorie étiologique, il n'en est pas de même de nos jours.

Chez l'homme, les purpuras sont attribués à des maladies nerveuses, cardio-vasculaires et sanguines, infectieuses, à des intoxications exogènes : médicamenteuses (chloral), balsamiques (iodoforme, arsenic, quinine, salicylate de soude, antipyrine, etc...) ou accidentelles : phosphore, plomb, oxyde de carbone, venin des serpents, vaccination, ingestion d'aliments avariés, scorbut, etc., et enfin aux états hémophiliques.

HUTINEL, en 1910, est partisan de l'origine toxi-infectieuse digestive du purpura, avec participation du foie et du système nerveux dans la pathogénie de l'affection. NANU, en 1900, avait soutenu le rôle de l'auto-intoxication gastro-intestinale. HUTINEL n'a fait qu'élargir cette façon de voir.

Des purpuras hémorragiques sont la conséquence d'intoxications d'origine infectieuse, anaphylactique, métabolique, chimique, etc., intoxication non neutralisée par suite d'une insuffisance hépatique, splénique, rénale ou surrénale.

Leur action élective porte sur le système nerveux prédisposé par son origine congénitale ou acquise. L'oxyde de carbone déclenche le purpura hémorra-

gique par action toxique élective sur les vaisseaux périphériques, mais il agit aussi sur le système strié, le cerveau, la moelle épinière qui par leurs centres trophiques vasculaires sont peut-être la cause réelle du purpura par intoxication par l'oxyde de carbone.

Dans les noyaux gris et dans la moelle épinière, SEREDDE, RABUT et OURY, FÉRAUD et WIGDOOGH, WEILL et WOLL publient des cas avec presque toutes les variétés chimiques des diathèses hémorragiques. Ils ajoutent une grosse importance au foie et au sang dans la pathogénie, sans parler du système nerveux.

Récemment, le rôle du salvarsan et neosalvarsan vient d'être montré par LAUZE avec deux cas d'intoxication par la phénolphtaléine. FLANDRIN et ROBERT citent un cas mortel par intoxication professionnelle par la benzine.

Des purpuras ont été décrits à la suite de stomatite ulcéro-membraneuse, d'angines streptococciques, de bronco-pneumonie, de pleurésie, d'infections génitales, d'uretrite, d'erysipèle, d'infection à strepto et staphylocoques, de rhumatisme aigu, de paludisme, méningite cérébro-spinale, tuberculose, gestation, rayons X, etc...

L'infection tuberculeuse est défendue par HAYEM, BÉRISANDE et RIVET, RIBIERRE, HÉBERT et BLOELS ; NETTER, SALANIÉ et STRAUS en 1920 prouvent que l'infection méningococcique sans méningite fait déclarer le purpura hémorragique.

NOBÉCOURT et MATHIEU publient des cas de purpura dans les pneumococcies des nourrissons.

STOHL, 1920 : Trois facteurs déterminants le purpura :

1° Condition *sine qua non* : altération de la paroi vasculaire ;

2° Diminution du nombre des hémato blastses ;

3° Hypercoagulabilité sanguine avec diminution de la viscosité.

F. BAZAN (de Buenos-Aires), en 1922, donne deux observations de pneumococcies des nourrissons causant le purpura.

J. MOUZON, 1921 : les purpuras peuvent accompagner un grand nombre de maladies infectieuses dont ils représentent le signe de l'hypertoxicité avec, en même temps, des troubles graves, d'ordre surtout nerveux et digestifs.

Certaines infections semblent y prédisposer : granulie, méningococcie, spirochète ictérique, avec la leucémie aiguë, l'anémie aplastique.

P.-E. WEILL le rattache à une diathèse hémorragique manifestée au cours de la puberté par des hémorragies muqueuses et viscérales revêtant souvent un caractère héréditaire. « C'est une dyscrasie endo-
« thélioplasmatique, la participation vasculaire s'y
« traduit souvent par la prédisposition familiale aux
« varices et aux thromboses » qui est l'insuffisance endothélio-vasculaire chronique de P.-E. BLOCH.

VOLF, RICKER, MORAWITZ, R. KLINGER, O. MINKOUSKI admettent l'altération vasculaire et sanguine.

DUKE : la lésion sanguine suffirait pour donner les symptômes de la diathèse hémorragique.

FRANCK : ce serait une action miélotoxique exercée

par la rate. La guérison du purpura par la splenectomie semblerait confirmer cette façon de voir, au moins pour certains cas. Dans le même cadre rentrent aussi les purpuras provoqués par irradiation de la rate.

Quant au rôle des plaquettes, il est évidemment primordial dans tous les purpuras avec irrétractilité du caillot.

LEROY et LELONG observent un purpura avec retard du temps de coagulation, inversion de la formule leucocytaire et prédominance de mononucléaires qu'ils attribuent à une carence.

Du point de vue étiologique, nous pouvons retenir :

Les intoxications médicamenteuses, toxiques ou d'origine microbienne;

Les auto-intoxications ;

Les diathèses hémorragiques ;

L'influence de la rate et des plaquettes ;

Les carences ;

Et en dernier lieu, entrant pour une faible part : le sexe et le climat.

Chez le chien, nous ne savons rien de précis au point de vue de l'étiologie. On voit cette affection survenir brutalement, sans prodromes, sur des chiens jusque là en excellente santé. D'autres fois, la maladie paraît compliquer une infection : maladie du jeune âge, une intervention chirurgicale, des séances de radiothérapie, mais nous le répétons, jusqu'à présent, rien de certain ne peut être retenu.

Pathogénie

Chez l'homme, trois théories pathogéniques ont été invoquées :

- Théories vasculaires et sanguines ;
 - viscérales et infectieuses ;
 - nerveuses.

Théories vasculaires et sanguines

VIRCHOW incrimine la faiblesse congénitale des vaisseaux; LABADI, LAGUEVE l'endartérite proliférante oblitérante des petites veines. HAYEM voit des lésions d'endartérites hyperplasiques. CONHEIM : c'est le passage des globules rouges à travers les parois des vaisseaux sanguins. HAYEM et BENSANDE : ce sont des altérations des hémato blasts.

Le purpura a été provoqué chez nos animaux par SEDINGHAM, en 1914, GOTTLIB en 1913, en injectant du sérum antiplaquettes; BEDSON, avec de l'agar-agar, amplifie ces expériences. Dans le purpura thrombopénique, l'altération vasculaire est bien la cause des phénomènes hémorragiques.

WEILL, en 1920 : la diathèse hémorragique est une

dyscrasie endothélio-plasmatique ayant dans sa pathogénie, des lésions des glandes endocrines.

P.-E. WEILL, BOCAGE et CORTE, en 1922, déclarent qu'il existe une grande fixité du taux des hémato-blastes pour une grande variabilité et une augmentation du temps de saignement. La médication coagulante : sérum sanguin, peptone, rétropituitrine font cesser les hémorragies, diminuent le temps de saignement sans augmenter le nombre des plaquettes.

L'incoagulabilité du sang ne jouerait pas pour eux le rôle considérable que ROSKAM lui attribue par ses expériences animales sur la longue durée du temps de saignement.

PAGNIEZ : dans les états chroniques interviendraient des phénomènes de substitution, les plaquettes ne sont plus seules à jouer le rôle qu'elles jouent dans les états aigus.

R. MOUSSU, en 1923, trouve sur le chien la coagulation du sang très fortement ralentie : de 2 à 7 et même 24 heures au lieu de quelques minutes.

Nous l'avons également constaté sur notre sujet n° II, chez lequel les hémorragies aux saphènes ont été très difficiles à arrêter.

Les recherches hématologiques de R. MOUSSU l'ont amené aux constatations suivantes identiques d'ailleurs à celles de XIRONDAKIS, dans sa thèse en 1926 :

1° Diminution marquée de la coagulabilité ;

2° Une hémolyse d'intensité variable résultant de l'action d'isolysines qui provoquent la destruction des hématies à résistance normale ;

3° Par de la poïkylocytose, de la chromatophilie et l'existence d'hématies nucléées.

L'existence des isolynes et la diminution de la coagulabilité du sang ne semblent pas suffisantes pour expliquer les hémorragies des malades. Ceci d'autant plus que la proportion d'isolysine n'est pas en rapport direct avec l'intensité de l'hémolyse et la gravité des hémorragies. Il doit y avoir, pour lui, aussi des actions dissociées sur le sang, sur les vaisseaux :

Hémolyse et diminution de la coagulabilité du sang ;

Dilatation anormale des vaisseaux due à un trouble vaso-moteur.

Hémolyse et modifications de la coagulabilité marchent de pair (taches hémorragiques cutanées, ictère d'origine sanguine, émission d'urine jaune rougeâtre). Les autres malades observés par MOUSSU, ont fait des troubles vasculaires moins marqués.

Les formes graves, rapides apparaissent avec une prédominance des troubles vaso-moteurs. Les formes lentes sont surtout de nature hémolytiques plus ictériques qu'hémorragiques avec des lésions ulcéreuses et gangréneuses de la cavité buccale.

L'origine des troubles vaso-moteurs et des modifications du sang est inconnue, peut-être serait-elle due à une toxémie par augmentation de virulence des agents saprophytes intestinaux (*Pasteurella*, *colibacille*, *proteus*, *spirilles*).

Une auto-intoxication microbienne n'est pas impossible et les observations que nous allons fournir, semblent abonder dans ce sens.

MARTHES ERLISCH, en 1924, ainsi que FRANK, distinguent deux classes :

Les états hémorragipares d'origine vasculaire ;

Les états hémorragipares avec diminution de plaquettes = thrombopénie essentielle.

WEILL appelle ce dernier syndrome dû aux lésions des plaquettes, des endothéliums et du plasma : Dyscrasie endothélioplasmatique.

SABRAZÈS remarque une disproportion entre les hémorragies et le degré de thrombopénie.

M. ERLISCH note une très faible tendance aux hémorragies avec une absence de plaquette. Aucune hémorragie n'apparaît quand le nombre de plaquettes est 20-25.000.

ROSKAM, sur des lapins, provoque la thrombopénie par injection intraveineuse de gélatine sans causer d'hémorragie. Tout est donc en faveur de l'influence de l'état des capillaires dans l'hémogénie ; l'augmentation du temps de saignement change suivant les points du fégument envisagé et peut varier trois fois en une heure.

M. ERLISCH constate que le soleil, la lampe de quartz, le bain froid, amènent de nouvelles poussées purpuriques. Dans plusieurs cas, le purpura ne se reproduit qu'en été (G. PEZET l'avait bien remarqué).

A. DERVILLEZ croit également à des lésions sanguines constantes : diminution du nombre des plaquettes, diminution de la rétractilité du caillot, augmentation du temps de saignement, mais temps de

coagulation normal. Il le rapproche de l'hémophilie dont il différerait par l'absence de l'hérédité, la coagulation normale, et l'allongement du temps de saignement. Le caractère récidivant du purpura, sa tendance aux hémorragies prolongées et abondantes l'en rapprocherait.

J. ROSKAM, en 1930, par ses expériences de circulation croisée chez les lapins et par des injections de sérum anti-plaquettes, anti-hématies ou d'agar-agar, montre bien qu'en dépit de la teneur normale du sang en plaquettes, il peut en résulter des saignements profus incoercibles, d'origine purement vasculaire tels ceux de leurs expériences, ou ceux cliniques lors du purpura hémorragique athrombopénique.

Donc, pour cet auteur, le facteur hémorragipare périphérique, pariétal, vasculaire existe bien et correspond à l'endothéliite ou angéiox parcellaire hémorragique qu'ils avaient déjà signalée en 1927.

Théories viscérales et infectieuses

Chez l'homme, des microbes en bâtonnet, des staphylocoques, un microcoque ovalaire, le streptocoque, le colibacille furent incriminés, mais non pas par eux-mêmes, mais par leurs toxines microbiennes ou non (auto-intoxication, hétéro-intoxications), ROUBIER et BÉRARD, 1903.

Les différentes pathogénies viscérales : hépatique, splénique, intestinale, rénale, endocrinienne ou avitaminosique joignent beaucoup de partisans.

Un grand rôle est donné en France aux maladies infectieuses et à des intoxications exogènes médicamenteuses ou accidentelles déjà citées dans l'étiologie.

HUTINEL : toxi-infection digestive du purpura avec participation du foie et du système nerveux ; développement de l'idée de NANU sur l'auto-intoxication gastro-intestinale.

JALABERT croit à une action toxique exercée par un vermifuge mélangé de sublimé.

On pourrait ajouter également l'intoxication par la voie utérine car on a bien remarqué des poussées de purpura récidivant au cours de la gestation : VIRGNES et STIASSNIE.

DERVILLEZ lui aussi pense à une légère infection post partum chez une chienne purpurique guérie en une semaine.

L'influence du benzol a été étudiée par J. DI LEO LIRA, en 1927.

RABUT et OURY, en 1922, expliquent le mécanisme des accidents hémorragiques et purpuriques provoqués par l'arseno-benzol. Ils notent un temps de saignement et de coagulation très nettement allongés : ce retard, dans les temps de coagulation est une propriété plus générale des arséno-benzènes.

Les arséno-benzènes révéleraient-ils brutalement une modification de la crax sanguine déjà existante ? Ce serait plutôt des intoxications, de légères intolérances avaient été constatées.

Marcel PINARD note deux cas de purpura cutané

arseno-zenzolique coïncidant avec un ictère, l'autre avec des signes légers d'une crise nitritoïde.

En plus de leur action vaso-dilatatrice, les arseno-benzol donnent des hémorragies isolées qui suivent les injections. Fréquemment s'ajoute aussi une action congestive à l'action anti-coagulante.

Cacodylate et atoxyl ne donnent pas de purpura par intoxication. L'arseno-benzol agirait par sa texture chimique intime, son noyau benzénique semble incriminable.

Exemples purpuras des ouvriers manipulant le benzol, par absorption de phénolphtaléine.

SOCQUET cite le cas de purpura aiguë mortel de deux ouvrières d'une usine de guerre travaillant dans une atmosphère chargée de benzol.

De multiples travaux sur la leucopénie et l'action toxique du benzol ont été entrepris et en particulier ceux de J. DI LEO LIRA en 1927 sur des animaux splenectomisés.

RABUT et OURY ont constaté chez deux de leurs malades une leucopénie vraiment de l'ordre du benzol.

J. DI LEO LIRA conclut que la régénération des leucocytes est plus rapide chez les animaux splenectomisés, on peut donc supposer que la rate exerce une action inhibitrice sur la leucogénèse.

Si nous comparons avec les résultats donnés par la splenectomie dans le purpura nous voyons que cela concorde avec ceux ci-dessus :

On observe des résultats immédiats, «spectacular» dit KRUMBAR, les hémorragies s'arrêtent au cours de

l'opération. Nous précisons par des chiffres au traitement.

Chez le chien. — BOUCHET relatant le cas de purpura de TASKIN pense plutôt à une intoxication intestinale accompagnée de purpura. Chez l'homme le même avis est émis par le III^e Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de langue française réuni à Bruxelles en juillet 1926 : les affections dans lesquelles on voit du purpura sont le fait d'intoxications exogènes : arsenic, phosphore, arséno-benzène ; ou endogènes par le fait de processus infectieux, syphilis, tuberculose, lésions hépatiques, avec le plus souvent altérations vasculaires avec modifications dans la composition du sang.

Théories nerveuses

DE CASTEL, en 1883, parlait du purpura consécutif aux lésions du système nerveux ;

HAYEM décrit le purpura nerveux ou trophonévratique ;

THIEBERGE voit une origine nerveuse ; sa fréquente distribution symétrique est signalée, RELS NOBÉCOURT, MATHIEU et GLANZMANN insistent sur ce point.

ROGER signale le purpura métamérique et RAMOND le purpura radiculaire par intoxication salicylée.

De nombreux troubles gastro-intestinaux qui l'accompagnent souvent sont sous l'influence du système nerveux réagissant sous l'action de la cause du purpura.

On l'observe pendant l'évolution des maladies nerveuses diverses, affections médullaires : cancer métastatique vertébral, sclérose en plaque, méningite spinale, tabès, paralysie infantile.

FAISANS : l'altération diffuse et congestive des cordons postérieurs de la moelle aurait déclenché le purpura rhumatoïde (purpura myélopathique).

BÉRARD et ROUBIER remarquent la fréquence du purpura dans les affections nerveuses, lymphocytose du liquide spinal dans plusieurs cas, distribution symétrique des ecchymoses, existence des purpuras systématisés sont autant d'arguments en faveur du rôle du système nerveux. Ils concluent : « il ne semble pas admissible d'accepter une influence suffisante pour la réalisation du purpura. »

GRENET conclut à trois facteurs pour la production du purpura : « l'altération nerveuse favorise la vaso-
« dilatation et par suite de la transudation du sang
« altéré par le fait d'une lésion viscérale (hépatique
« dans les expériences de GRENET). Cette intoxication
« locale des centres nerveux est nécessaire : l'épura-
« tion n'a pu être déterminée que par injection du
« sang des purpuriques et dans un cas d'hémophilie.
« La toxine n'est nullement spécifique ; GRENET re-
« produit le purpura avec la toxine diphtérique qui
« est vaso-dilatatrice, ce n'est que le purpura exanthé-
« matique réalisé par GRENET.

« Le purpura se produit soit au cours d'une infec-
« tion agissant simultanément sur la fonction hépa-
« tique et le système nerveux, soit au cours d'une
« affection hépatique quand les toxines vaso-dilata-

« trices arrivent au contact des centres nerveux, soit
« au cours d'une affection nerveuse, quand une lé-
« sion hépatique intercurrente rend les hémorragies
« plus faciles et favorise l'intoxication nerveuse par
« le mécanisme de l'auto-intoxication. »

En 1919, GORDON trouve une intense vacuolisation au niveau du système nerveux central, strictement limitée à la substance grise médullaire avec des lésions cellulaires de rétraction et chromatolyse.

Le Professeur LAMBIAS, de la Faculté de Buenos-Aires trouve une altération du tractus intermedius lateralis : noyau sympathique latéro-supérieur (8^e segment cervical au 3^e segment lombaire).

« Intense raréfaction cellulaire avec réduction con-
« sidérable du nombre des cellules existantes, la plu-
« part desquelles présentaient un noyau excentrique,
« une rétraction du corps cellulaire, une chromato-
« lyse centrale avec accumulation des granulations
« chromatiques dans la périphérie cellulaire et une
« diminution du nombre des prolongations dendri-
« tiques ; toutes les altérations caractéristiques de la
« sclérose cellulaire ».

Les colorations de la moelle à l'hématoxiline éosine montrent une vascularisation exagérée des cornes postérieures de la substance grise spinale ainsi qu'une dégénérescence hyaline avec épaissement de la paroi des vaisseaux de la commissure grise, dans le voisinage du noyau sympathique latéro-supérieur.

En résumé, ces altérations des cellules profondes au niveau des noyaux sympathiques latéro-supérieurs et les altérations vasculaires ont dû avoir une influ-

ence décisive dans la pathogénie du purpura hémorragique des malades réglant sa topographie cutanée (taches symétriques sur les quatre parties du tronc) et constituent un argument de grande valeur pour la pathogénie nerveuse et surtout sympathique du purpura hémorragique.

Ces trois théories, pour nous, loin de s'exclure mutuellement, se complètent et s'enchevêtrent même.

La théorie vasculaire et sanguine voit ses effets expliqués par les lésions nerveuses sympathiques elles-mêmes déterminées ou facilitées par les déficiences organiques (hépatique, rénale, endocrinienne) ou autres, lesquelles déterminent une auto-intoxication. Enfin, on peut joindre également les intoxications exogènes médicamenteuses, toxiques ou accidentelles qui elles aussi créent un état spécial facilitant la vaso-dilatation et l'apparition du purpura.

Nous associons donc ces trois théories pathogéniques dans une certaine mesure, selon la variabilité des facteurs étiologiques qui crée cet état prépurpurique spécial loin d'être encore bien défini.

Lésions

1. — *La tache hémorragique*

C'est le premier signe de grande importance qui décèle le purpura à nos yeux. Le sang extravasé se répand dans le derme en taches plus ou moins irrégulières de quelques millimètres à un centimètre au maximum.

Sa couleur : au début est celle du sang veineux bleu noirâtre. Par la suite, elle s'éclaircit, devient jaune bleuâtre, pour finalement disparaître en jaunissant de plus en plus pâle.

Sa situation : visible surtout aux endroits dépourvus de poils (face interne des cuisses, face inférieure du ventre) ; ROY fils en 1923, JALABERT en 1926, TASKIN en 1927, les signalent sur toute la surface du corps masquée par les poils.

On la voit aussi très nettement sur les muqueuses buccale, oculaire, irienne, génitales : vulvaire ou penienne.

Elle se différencie très nettement des pétéchies, car la tache hémorragique ne disparaît pas sous la pression du doigt, aucune élevation, ni œdème, ni sensibilité se manifestent.

Certains auteurs ont toutefois signalé du « Purpura sans purpura », c'est-à-dire sans trace de sang hémorragique.

En médecine humaine, on a observé le signe du lacet et noté sa grande importance au point de vue diagnostic et surtout pronostic. Par l'application d'un nœud en rosette ou d'un bandage, on voit apparaître le purpura dans le segment sous-jacent à la ligature. Pour E. WEIL, il apparaît au bout de 10 minutes, tandis que J. CHALIER et R. FROMENT l'avaient obtenu au bout de quelques minutes ou quelques secondes.

Ces derniers auteurs l'appellent purpura provoqué.

Le mécanisme décrit par EAVON, FRUGONI et GUIGU serait lié à l'hypertension veineuse et aux modifications anatomiques ou dynamiques des parois vasculaires.

2. — *Modifications sanguines*

COAGULABILITÉ :

La coagulation du sang est très fortement ralentie ainsi que l'a montré BOUCHET chez trois sujets canins et chez un cheval où le sang ne s'est coagulé que successivement en 7 heures, 2 heures, 24 heures pour les chiens et 45 minutes chez le cheval.

HÉMOLYSE :

Après sédimentation, le plasma est coloré en rouge foncé intense, le sérum après coagulation et centrifugation est également fortement teinté en rouge.

Quels sont les facteurs de cette hémolyse ?

1° *Recherche de la fragilité globulaire.* — Mesure de la résistance des globules par la méthode WIDAL et PHILIBERT.

Les globules lavés plusieurs fois avec du sérum physiologique à 9 pour mille sont mélangés dans la proportion de 1 partie de globules pour 30 de sérum. Les tubes des sujets à examiner et ceux des animaux témoins d'animaux sains sont placés à l'étuve à 37° et l'hémolyse contrôlée au bout de deux heures.

Cela a permis de conclure à la non existence d'une anormale fragilité globulaire.

2° *Recherche du pouvoir hémolytique du sérum.* — Basée sur la méthode de DOVATH et LANDSTENIER, elle consiste à mettre le sérum en présence de globules normaux de chiens en état de santé. Les globules normaux lavés sont mélangés au plasma ou au sérum à examiner dans les tubes en proportion de 1/10, 1/20, 1/30, 1/40, 1/50 et placés à l'étuve à 37°. Après deux heures, l'hémolyse était d'autant plus nette que la dilution des globules était plus grande. Grande différence aux extrêmes 1/10 et 1/50.

Cette hémolyse du purpura hémorragique essentiel est donc due à la présence d'isolysines dans le sang des malades.

De plus, l'intensité de l'hémolyse n'est pas en rapport avec la rapidité d'évolution de la maladie ni surtout avec la gravité des hémorragies présentées par les malades.

3° *Examen microscopique.* — Coloration : hématine éosine.

Chez un sujet, altérations peu intenses : inégalité de volume de quelques globules rouges, présence de macrocytes et microcytes, globules crénelés, elliptiques, allongés en raquette ; pas de chromatophilie.

Chez un autre malade de BOUCHET, altérations intenses : inégalité de volume très marquée, hématies nucléées poïkilocytose, globules irréguliers ou cerclés en raquette, très nette polychromatophilie.

Les modifications du sang des chiens à purpura hémorragique essentiel sont plus ou moins intenses et se résument à :

1° *Diminution toujours très marquée de la coagulabilité.*

2° *Hémolyse d'intensité variable due à l'action d'isolsines détruisant les hématies de résistance normale.*

3° *Poïkilocytose, chromatophilie, hématies irrégulières nucléées, en raquette...*

Lésions des autres organes

MACROSCOPIQUES. — Avant d'ouvrir un cadavre de chien mort de purpura hémorragique essentiel, on remarque toujours soit à la face interne des cuisses, sur les diverses muqueuses externes, le piqueté hémorragique caractéristique du purpura. Les taches sont plus ou moins foncées, bleuâtres ou jaunes, selon l'ancienneté de l'éruption.

A l'ouverture du cadavre et dans la cavité thoracique, on peut noter des taches pétéchiales ou même des

plaques hémorragiques plus ou moins étendues. Elles sont la signature du purpura. Parfois, il nous est arrivé de constater la mort des sujets avec un volumineux caillot sanguin dans le thorax malgré une transfusion allant jusqu'à la saignée de sacrifice du donneur. Les parois costales peuvent être couvertes de pétéchiies.

Le poumon présente souvent des taches hémorragiques, plus ou moins volumineuses, mais très étendues en surface et sans aucune localisation.

Le cœur lui-même peut présenter des altérations pétéchiiales de ses parois, de l'endocarde ou du péricarde. Parfois même des corrosions de la paroi ont amené une hémorragie mortelle.

Dans la cavité abdominale, les viscères intestinaux et l'estomac montrent assez fréquemment à l'extérieur des stries sanguines transversales mais surtout abondantes du cœcum à l'anus. A l'ouverture de l'estomac, des suffusions sanguines couvrent la muqueuse d'un velouté rouge framboise qui se continue en s'atténuant jusque dans le duodénum ou bien cesse au pylore. Sur la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin on en compte également, mais elles sont rosées et enveloppées de mucus gris rosé.

La vessie dilatée dans quelques cas contient une urine teintée par le sang.

Le foie est souvent en état de dégénérescence ou de surcharge graisseuse et plus ou moins jaunâtre.

La rate parfois lisse et tendue est d'autres fois normale.

Les reins sont quelquefois atteints de néphrite et

souvent à leur niveau on rencontre des hémorragies en nappe dans le conjonctif périrénal.

Dans l'épiploon, nous avons trouvé des pétéchies.

Les coupes du cerveau et de la moelle épinière n'ont rien montré, sauf peut-être une congestion superficielle.

MICROSCOPIQUES. — Nous reproduisons ici les résultats de MATHIS en 1888 :

A) *Cavité abdominale* : liquide rouge ressemblant presque à du sang pur qui se mesure à 2 l. 400 : quantité de globules rouges, pâles et gonflés.

Foie volumineux, pèse 2.470 grammes ; nombreuses tumeurs du volume d'une noisette à celui d'un œuf avec centre ramolli en bouillie. Sur le bord gauche est la tumeur volumineuse signalée par la percussion.

Face diaphragmatique : 2 lésions de rupture de la capsule de Glisson de 2 cm. de long.

Face postérieure : rupture beaucoup plus grande.

Pancréas : sain ; Rate : volumineuse ; reins gras, 18 grammes.

Epiploon : tumeurs rondes bien délimitées de nature hémorragique.

B) *Poumons* : volumineux. Droit, 400 gr.; gauche, 380 grammes, parsemés de tumeurs rondes : caillot hémorragique.

Dans le péricarde, 400 cc. de sang pur coagulé par filaments. Il s'est échappé par rupture de l'auricule droit amenant la mort soudaine.

C) *Microscopie du foie et du poumon*. — Hémorragies primitives parenchymateuses :

1° Coupes dans les nodules hémorragiques pulmonaires.

a) s'est fait au sein des lobules pulmonaires sans relation avec bronches ou gros vaisseaux ;

b) à ce niveau les alvéoles contiennent du sang en nature considérablement distendu ;

c) atélectasie des alvéoles périphériques comprimées par le sang épanché ;

d) pas d'inflammation dans aucune alvéole.

2° Coupes dans le foie à la limite du gros caillot :

Pas de trace de tissu néoplasique autour du caillot. Aux points apparemment normaux on voit au microscope un grand nombre d'hémorragies miliaires qui se trouvent toujours au centre du lobule hépatique. Parfois caillot insignifiant ou envahissant. Ne dépend que du système veineux porte et artériel.

Aucune trace d'inflammation réactionnelle, seule une compression des cellules hépatiques identique à celle de la périphérie d'un échinocoque.

Signalons aussi l'examen histologique de la rate d'un cas de CHAUFFARD et DUVAL fait par MOUTIER :

Sclérose des cordons de Billroth: fibres plus nombreuses, plus volumineuses. Sclérose des artérioles : seulement au niveau des petits artérioles.

L'endothélium des sinus sanguins formé de cellules volumineuses en saillie dans la lumière des vaisseaux. On y trouve de gros mononucléaires assez nombreux, à noyaux bourgeonnants ; pas de réaction myéloïde.

Corpuscules de Malpighi volumineux (surtout au

centre germinatif, clair et transparent). Ce ne sont que des lésions anciennes et banales de sclérose pulpaire de la rate.

LERICHE, de Strasbourg, après autopsie d'une rate de femme, constate de la réticulose splénique, transformation erythropoïétique partielle des ganglions lymphatiques, hyperactivité de la moelle osseuse avec lésions de l'appareil mégacaryocytaire.

Symptomatologie

Deux formes principales sont à décrire :

Forme cutanée.

Formes viscérales.

Forme cutanée

Forme cutanée. — Nous l'avons déjà décrite quant aux symptômes locaux : tache, piqueté hémorragique.

Elle est toujours accompagnée d'inappétence sans fièvre et même plutôt de l'hypothermie ; une soif intense ; prostration du sujet en decubitus latéral ou abdominal indique bien son extrême faiblesse. Mis debout, il ne peut tenir sur ses pattes.

Tout ceci apparaît subitement sur un animal qui, auparavant, était en excellente santé.

Formes viscérales

Formes viscérales. — Apparaissent d'emblée ou comme complication de la forme cutanée et suivant des localisations et modalités variables ; étudiées plus

haut quant aux lésions, nous les classons par ordre de fréquence décroissante :

- 1° Forme gastro-intestinale ;
- 2° — cérébro-médullaire ;
- 3° — respiratoire ;
- 4° — génito-urinaire ;
- 5° — variables, oculaires, articulaires, cardiaques. Elles peuvent co-exister sous des formes mixtes encore plus fréquentes.

1° FORME GASTRO-INTESTINALE. — Caractérisée par des vomissements de sang, de l'hématémèse : sang toujours noirâtre. Premières ou dernières parties de l'intestin sont les plus atteintes. Le sang émis par l'anus est un liquide noirâtre, collant, poisseux, provient de l'intestin grêle. Le gros intestin libère des caillots non désagrégés.

Le sujet s'affaiblit, maigrit très rapidement, présente de l'hypothermie et meurt dans le collapsus.

Elle est très fréquente chez le chien.

2° FORME CÉRÉBRO-MÉDULLAIRE. — Les hémorragies se localisent au niveau des méninges dans la substance grise ou dans la moelle épinière. On constate tout d'abord de la paresie de l'organe innervé, puis arrive la paralysie avec un coma entrecoupé de phase d'excitation.

3° FORME RESPIRATOIRE. — Le sang rejeté en plus ou moins grande abondance par les naseaux les obstrue ; après un certain temps, la respiration devient soufflante et très accélérée. La mort survient générale-

ment par asphyxie due à l'obstruction des bronches par le sang.

4° FORME GÉNITO-URINAIRE. — L'hématurie signe cette forme et parfois même on rencontre dans l'urine de petits caillots de sang.

5° FORMES VARIABLES. — Parmi elles, la localisation oculaire a été la plus fréquente. Elle se caractérise par des pétéchies iriennes ou sclérotiniennes.

On a aussi signalé des lésions cardiaques sur l'endocarde ou le péricarde.

Les hémathroses signalées en médecine humaine sont beaucoup plus rares en vétérinaire, mais peuvent être rencontrées.

Voici dans quelles proportions nous avons trouvé ces différentes formes :

Formes mixtes	47,5 %
— gastro-intestinales	20 %
— cutanée	15,5 %
— cérébro-médullaires	5 %
— pulmonaire	7,5 %
— génito-urinaire	2,5 %
— muqueuse	2,5 %

Les formes mixtes sont donc les plus fréquentes et parmi celles-ci surtout la forme pulmonaire à laquelle s'adjoint la forme cutanée ou viscérale.

Diagnostic

Diagnostic ante-mortem

Pour être certain du diagnostic, on devra grouper les symptômes suivants :

Les taches purpuriques (face interne des cuisses, muqueuses).

L'épitaxis, l'hématurie, l'hématémèse, les vomissements sanguins, les troubles épileptiformes ou respiratoires, selon les localisations des hémorragies ;

L'absence de fièvre ou même l'hypothermie,

Son apparition subite et en pleine santé,

Une soif intense, l'inappétence, l'abattement, etc.

Tels sont les signes les plus nets du purpura hémorragique essentiel du chien.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

De la gastro-entérite hémorragique. — Pour R. MOUSSU, la gastro-entérite hémorragique ne serait « qu'une variété la plus fréquente de l'état pathologique décrit sous le nom de purpura où les manifestations cutanées n'apparaîtraient pas » ainsi qu'il l'a constaté dans ses observations.

D'autres auteurs, cependant, CADIOT et BRETON, PEZET, ROY, ANTOINE et LIEGEOIS, etc, en font une entité nettement différente. Ils se basent sur l'absence de pétéchies et aussi sur l'hyperthermie constatées dans la gastro-entérite hémorragique.

La gastro-entérite hémorragique est une maladie infectieuse, s'accompagnant de fièvre élevée, presque toujours mortelle et elle est différente du purpura, qui sous les formes cutanées ne s'accompagne pas de symptômes graves.

Ecchymoses traumatiques. — Les commémoratifs suffiraient, on peut y joindre l'absence de pétéchies, la douleur locale, persistance de l'appétit, etc.

Piqûres de parasites. — Points généralement circulaires, disparaissent sous la pression du doigt, souvent accompagnés de bulle ou phlytène.

Urticaire. — Exanthème papuleux, suraigu, passager, apparition soudaine d'élevures circonscrites, indolores, du volume du pois à celui du poing.

Hémophilie. — Hémorragie tenace, rebelle, qui peut durer des jours, dûe au défaut de fibrinogène, parfois accumulation du sang sous la peau ou dans les articulations.

Maladie du jeune âge, forme nerveuse. — Contractions avec hyperesthésie, puis souvent paralysie.

Hémorragie cérébrale. — Troubles de l'équilibre : vertige, perte de conscience, chute sur le sol, hypothésie des régions atteintes. Paralysies : hémiplégie, monoplégie.

Diagnostic post-mortem

EXAMEN DE LA PEAU ET DES MUQUEUSES EXTERNES :

Les taches pétéchiales sont visibles sur tout le corps et particulièrement à la face interne des cuisses et face inférieure du ventre, sur les muqueuses buccale, oculaire, vulvaire ou du fourreau.

EXAMEN DES ORGANES :

Thorax. — Le poumon est très fréquemment le siège d'hémorragies en nappe ou punctiforme. Les parois thoraciques peuvent en présenter également ainsi que le diaphragme.

Abdomen. — Dans l'estomac : suffusions sanguines jusqu'au duodénum où parfois elles se prolongent. L'intestin grêle est plus rarement atteint, plutôt le colon et le rectum.

La vessie est quelquefois sillonnée de stries sanguines et pleine d'urine hématurique.

Le conjonctif, le mesentère sont aussi parfois couverts de pétéchies plus ou moins nombreuses.

Le diagnostic sera donc sûrement posé si l'on rencontre des *pétéchies* ; s'il y a fièvre 40-41°, ce sera de la gastro-entérite hémorragique.

Pronostic

Dans tous les cas, il sera réservé, tout d'abord à cause des récides possibles et surtout par les hémorragies viscérales, pulmonaires, cérébrales qui pourraient apparaître.

PEZET le considère comme bénin quand il est antérieur aux hémorragies cutanées.

Il sera grave, ou même fatal dans les hémorragies viscérales.

Cependant, on a pu noter des guérisons.

Ainsi, sur les 27 cas de XIRONDAKIS ou PEZET, 12 guérisons ont été obtenues dont 7 sans aucune intervention. Cela ramène les guérison thérapeutiques à 5 sur 25, car aussi deux animaux sont morts sans avoir été traités. La proportion de guéris serait donc de 20 %.

Pour nous, il n'en fut pas de même, aucun n'ayant survécu.

Le signe du lacet devrait être tenté sur la cuisse, par exemple. Si le résultat était positif, l'imminence du purpura serait à craindre. Dans le cas contraire, il n'y aurait aucun danger. En même temps, les moyens thérapeutiques pourraient être selon les désirs, plus ou moins actifs.

Traitements

Nous ne pouvons lutter contre la cause de nature inconnue, le traitement symptomatique est seul employé.

On lutte contre les hémorragies et, si possible, contre les lésions d'origine vasculaire, aussi, pour récupérer le sang perdu.

Contre la diminution de la coagulabilité, l'intervention se borne à des injections de sérum normal ou mieux à des injections de sérum de première ou deuxième saignée. Le sérum de cheval, qui est hétérologue, est administré par voie sous-cutanée. La thrombase est apportée, car elle est en défaut dans l'organisme, et jouit d'une action immédiate et quantitative. On utilisera toujours de fortes doses de 5 à 6 cc., selon la taille des sujets. Elles peuvent être renouvelées plusieurs jours.

Le sérum sérique anti-hémorragique nous a donné une fois d'excellents résultats.

Le sérum par la voie digestive paraît inutile car inefficace; son action ne se fait sentir qu'après absorption.

COHEN, de Bruxelles, cite également les heureux résultats obtenus par des injections de sérum de che-

val (1 à 2 séries d'injections sous la peau). Au bout de 10 jours, les taches pâlisent et disparaissent.

Le chlorure de calcium agirait sur la coagulabilité du sang et, coagulant local, sera administré en lavement à 8-10 0/00 ou par voie buccale à la dose de 1 à 4 gr. par jour.

La transfusion sanguine doit donner également d'excellents résultats, sauf cependant lors de très fortes hémorragies viscérales que rien ne peut arrêter.

Le régime diététique a une grande importance pour ROY.

P.-J. CADIOT et F. BRETON préconisent du sérum frais de cheval en sous-cutanée ou intra-veineuse 1 à 10 cc.; du chlorure de calcium 10 cgr. à 10 gr.; du sirop simple 30-160 cc. Et du sérum physiologique 10-100 cc. matin et soir.

En 1922, CLELLAND dit avoir obtenu de bons résultats avec 3 gr. 50 de formaline dans du sérum physiologique en injection intra-veineuse.

Le bicarbonate de potasse à la dose de 0 gr. 50 par jour serait beaucoup utilisé en Amérique, dit ROY fils.

Le choc peptonique a aussi donné des résultats à G. PAISSEAU et ALCHECK.

L'homohémothérapie avec LAUZE obtient deux guérisons de purpuras dûs à la phénolphthaléine.

Le jus de citron réussit à faire disparaître le purpura chez un enfant de 3 ans, chez lequel les injections sanguines n'avaient rien donné (Mlle DREYFUS et LÉVY).

Avec NOEL, le sérum artificiel à haute dose de 100 cc. de sérum a donné satisfaction.

Mais, en dehors de tous ces traitements entrepris en Médecine humaine, il semble que la splénectomie donne le meilleur résultat, même lorsque tous les autres traitements ont échoués. GOSSET, P. CHEVALIER, R.-A. GUTMANN, en 1927 et 1928, obtiennent deux guérisons complètes. Pierre DUVAL, LERICHE, de Strasbourg, voient, après splénectomie, une augmentation des plaquettes et une réduction du temps de saignement.

En 1928, Y. BOURDE et J. ZUCARELLI, dans un purpura récidivant, obtiennent également une guérison après échecs de la transfusion et radiothérapie splénique.

P. DUVAL et A. CHAUFFARD donnent les résultats obtenus après la splénectomie d'un cas de purpura récidivant. Les hémorragies sont arrêtées au cours de l'opération : l'épistaxis abondante et l'hémorragie en nappe du péritoine cessent dès ablation de la rate.

L'examen du sang montre :

Après la crise hématoblastique de Hayem survient la crise hyperglobulinique :

Cas CORI :

Avant l'opération	5.000 globulines
6 heures après	100.000 globulines
14 jours après	740.000 globulines
mais baisse à 20.000.	

Cas VOGEL :

Avant l'opération	50.000 globulines
14 jours après	900.000 globulines

Cas NOEGELI :

Hyperglobulie 1.600.000 globulines

L'hyperglobulinie est seulement temporaire, mais la guérison clinique est, néanmoins, confirmée.

La thrombopénie réapparaît : 740.000, tombe à 20.000 (CORI) et 19-20.000 pour VOGEL.

Sur le temps de saignement :

Cas VOGEL :

Avant l'opération 45-47 m.

2 ans 10 mois plus tard..... 8-5-5 m.

Avant l'opération 28 m.

4 ans 7 mois après..... 8 m. 1/2

Elle peut être immédiate (cas VOGEL-EHRENBERG), 2 heures après splénectomie redescend de 28 m. à 8 m.; 24 heures après : 4 m.; 30 heures après 1 minute et demie.

Cas CHAUFFARD-DUVAL :

Avant l'opération :

19 mars 1.800.000 globules rouges

26 mars 820.000 —

20 mai 300.000 —

20 mai 3.900.000 —

80 % hémoglobine.

12.000 leucocytes.

Guérison clinique et biologique paraît complète.

Les résultats sont-ils définitifs ou des rechutes sont-elles à craindre ?

Après 20 mois, LOGUELSON ; 1 an-2 ans, CORI ; 4 ans, VOGEL.

Nous devons donc retenir, après tout ceci, que le

sérum de cheval devra être toujours utilisé et, si possible, du sérum des proches parents du malade. La splénectomie pourrait être tentée dans les cas désespérés.

Le chlorure de calcium sera également utilisé.

COMPLICATIONS :

Gastro-entérite. — Voici deux bonnes formules :

Bismuth	1 gr.
Craie	1 gr.
Codéine	2 cgr.

ou :

Bismuth	2 gr.
Laudanum	200 gouttes
Sirop de coings.....	250 gr.

Hémoptisies. — Boissons glacées, émétique, eau oxygénée.

Après guérison : hémostyl en sous-cutané ; sirop d'hémoglobine ; ferrugineux ; foie crû ; alimentation alibile.

Observations

OBSERVATION I

Chien, race commune acajou, un an.

Présenté comme n'ayant aucun appétit, de la constipation, des vomissements.

Quelques pétéchie sur la muqueuse buccale et autour des organes génitaux.

Le 24 au soir : transfusion de 100 cc. de sang ; il reste toujours abattu et présente des épitaxis et des stries sanguines dans les excréments. Hématurie.

Température 39°3-39°6.

Le troisième jour, hypothermie brutale, 37°6 ; il meurt du 26 au 27 octobre, 3 jours après sa rentrée.

Autopsie. — Poumons : hémorragies internes très nombreuses, piqueté hémorragique par place en taches lenticulaires.

Intestins : hémorragie péritonéale, hémorragie jéjunale, l'intestin est couvert de stries sanguines transversales sur sa face externe ; hémorragies vésicales intrapariétale.

Reins et foie très congestionnés, hémorragie dans le conjonctif péri-rénal.

OBSERVATION II

Chien loup fauve, 16 mois.

Rentré le 2 mai 1932 à la clinique avec des symptômes de maladie du jeune âge. Salicylate glucosé intraveineux, lavements de sérum physiologique laudanisé sont administré au début.

Le 3, présence de taches pétéchiales sur le fourreau, la muqueuse buccale et les conjonctives.

Transfusion mal réalisée de 60 cc. de sang seulement. Lavements de chlorure de calcium, 4 gr. en deux fois et 2 gr. en ingestion.

Les pansements répétés ne peuvent arrêter les hémorragies aux saphènes (piqûres faites lors de la transfusion.)

Les 4 et 5 mai, chlorure de calcium, 2 gr. par voie digestive et 4 gr. en lavement (2 fois). Deux flacons de sérum anti-tétanique.

6 mai : chlorure de calcium, 2 gr. *per os*, 4 gr. en lavement. Sérum polyvalent Leclainche-Vallée.

Ce jour-là, les épitaxis apparaissent, obstruant les narines que l'on doit dégager plusieurs fois par jour. En même temps, hématurie.

Il meurt le 6 au soir, dans l'hypothermie.

Autopsie. — Dégénérescence graisseuse du foie.

Rein : néphrite.

Intestins : colon flottant, suffusions sanguines. Cœcum invaginé post-mortem.

OBSERVATION III

Chienne sloughi, 3 ans. C. Lozanne (Rhône).

Entré le 22 février 1933.

Déjà vue à la clinique pour adénome à la mamelle ; revenait pour combler une plaie ancienne au jarret gauche. L'autoplastie échoue, une séance de radiothérapie décidée ne peut être faite le 18 mars, l'animal gai et bien portant la veille, est triste et abattu. Peu après les pattes se refroidissent, le chien est couché avec de la dyspnée, diarrhée sanguinolente. Le diagnostic n'a pu être posé ; on fait un traitement symptomatique : oxygène sous la peau, sérum physiologique caféiné, lavement de sérum physiologique. Elle meurt dans la nuit du 18 au 19 mars.

Autopsie. — Muqueuses : oculaire, gingivale : rares taches pétéchiales jaune-bleuâtre.

Poumons : grandes hémorragies au lobe antérieur et cardiaque droit.

Abdomen : estomac, rouge lie de vin, suffusions sanguines, rempli de mucosités sanguinolentes.

Rein, vessie : hémorragie dans le rein gauche et dans la vessie.

Intestin grêle et surtout gros intestin : rouge lie de vin, contient un liquide rougeâtre, suffusions sur la tunique interne.

Il est bien mort de purpura.

OBSERVATION IV

Chien fox pie noir et feu, 10 ans.

Rentré le 22 avril 1933. M..., Villefranche.

Ne mangeait pas depuis quelques jours, très abattu, il meurt peu de temps après.

Autopsie. — Pétéchies rougeâtres lie de vin à la conjonctive, muqueuse buccale, fourreau, verge, face interne des cuisses.

Thorax :

Poumon : anthracosis, sans hémorragie.

Cœur : hypertrophié, aucune pétéchie.

Abdomen :

Foie : dégénérescence graisseuse avec stries jaunâtres.

Estomac : suffusions sanguine de la muqueuse, spumosité rougeâtre.

Epiploon gastrique : hémorragies, ainsi que dans celui de l'intestin grêle.

Intestin : suffusions sanguines intenses vers le rectum, moins nombreuses dans l'intestin grêle.

OBSERVATION V

Chien cocker pie marron, 2 ans.

Entré le 8 mai 1933, G..., Lyon.

Il est très abattu, sans température, avec des pétéchies par plaques aux commissures labiales. Même traitement symptomatique; il meurt le 12 mai 1933.

Autopsie. — Muqueuse buccale : pétéchies en plaques aux commissures, rouge foncé.

Œsophage : tunique interne congestionnée.

Estomac : abondante suffusion sanguine rouge-grenat uniforme, qui s'arrête au pylore et au cardia.

Duodénum : congestionné, mucosités sanguinolentes.

Foie : Dégénérescence et surcharge graisseuse.

Poumons : nombreuses taches hémorragiques 1/2 centimètre rose vif.

OBSERVATION VI

Chienne épagneule, 18 mois.

Entrée le 13 novembre 1933. Sortie le 4 décembre 1933.

L'animal est admis à la clinique parce qu'il présente un foyer de dermite phlegmoneuse au flanc droit. Un traitement adéquat est commencé dès le premier jour, jusqu'au 17 novembre où, après anesthésie locale, M. le Professeur AUGER fait une ablation large de la partie malade. Le 23 novembre, nous remarquons chez l'animal les premiers symptômes, encore peu caractéristiques, de la maladie du jeune âge.

Nous injectons de l'urotropine, et faisons un abcès de fixation qui se développe très rapidement. Le 27, ponction de l'abcès qui laisse écouler une grande quantité de pus.

Nous remarquons alors, dans la région des ma-

melles inguinales et à la face interne des cuisses, des taches mal délimitées.

Ces taches rouge vineux, de la couleur d'un hématome sous-cutané, sont très nettes. A part cette éruption subite, l'état général de l'animal est excellent. Dans les jours qui suivent, les taches conservent le même aspect, nous donnons *per os* un flacon d'Anthelma, produit à base de sérum frais et rétablissant l'équilibre sanguin.

Le 30 novembre, les taches diminuent de surface, principalement dans la région inguinale gauche. Par la suite, l'animal se rétablit et sort des Hôpitaux guéri, le 4 septembre 1933.

Nous avons été en présence d'un purpura hémorragique d'une forme bénigne.

Conclusions

I. — Le purpura hémorragique essentiel se rencontre assez souvent chez le chien. La maladie peut se borner à la présence d'un piqueté hémorragique sous-cutané; elle est bénigne; souvent, elle se complique d'hémorragies qui peuvent apparaître dans tous les tissus de l'économie; elle est alors fort grave.

II. — Le purpura est différent de la gastro-entérite hémorragique qui se traduit par une température élevée et dans cette affection, il n'y a pas de pétéchies, qui ne font jamais défaut dans le purpura.

III. — L'étiologie est mal connue. On a invoqué :

— des causes prédisposantes :

intoxications exogènes ;

intoxication accidentelles ;

auto-intoxications gastro-intestinales;

— des causes déterminantes :

altérations des parois vasculaires;

diminution du nombre des hémato blasts;

hypocoagulabilité sanguine avec diminution de la viscosité.

IV.— Les symptômes frappants sont :

a) taches hémorragiques bien localisées ou généralisées;

- b) absence de température;
- c) hémorragies viscérales, épistaxis, hémartémèses;
- d) abattement, prostration subite du sujet;
- e) formes différentes : gastro-intestinales, respiratoires, génito-urinaires variables.

V. — Le pronostic doit toujours être réservé, à cause de la fréquence des hémorragies viscérales.

VI. — Le traitement doit comprendre les indications suivantes :

- arrêter les hémorragies;
- recupérer le sang perdu;
- remonter les sujets.

Nous n'en connaissons pas de vraiment efficace; l'injection de sérum de cheval, de sérum anti-hémorragique, la transfusion sanguine et un médicament : le chlorure de calcium, paraissent donner les meilleurs résultats.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
AUGER.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LEPINE

Le Président de la Thèse,
D^r CADE.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 28 Février 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

- AUGER. — Cours de pathologie interne 1932-1933. Le purpura essentiel du chien.
- L.-H.-I. HURTREL d'ARBOVAL. — Définition du purpura : *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie*, 1887. Tome 3. P. Z., p. 44.
- ANTOINE et LIEGEOIS. — Union Vétérinaire octobre 1933. Gastro-entérite du chien, p. 6.
- BAZAN. — *Archiva latino americano de pediatria*, avril 1922 : Deux cas de pneumonie des nourrissons amenant le purpura.
- BERARD et ROUBIER. — Classification et pathogénie des purpuras. *Gazette des Hôpitaux*, 1907.
- BOLUAT. — Un cas de purpura chez la vache. *Revue Générale de Médecine vétérinaire*, 1921.
- BOUCHET, père et fils. — Sur les purpuras. *Recueil de Médecine vétérinaire Alfort*, 1927, T. 2, p. 130.
- BOUCHET. — Purpura hémorragique du chien. *Recueil de Médecine vétérinaire Alfort* 1927, p. 361.
- BOUCHET. — Septicémie du purpura. *Journal de Médecine vétérinaire de Lyon*, 18 janvier 1923.
- BOURDE et ZUCARELLI. — Purpura hémorragique chronique récidivant. Splenectomie. Guérison. *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, décembre 1927.
- P.-J. CADIOT et F. BRETON. — *Traité de médecine et de chirurgie canines*. Quatrième édition, p. 176.
- CASTEX MARIANO R., professeur Faculté de Buenos-Aires. — Pathogénie du purpura hémorragique. *Journal de Médecine vétérinaire de Lyon*, 1925, p. 44.
- A. CHAUFFARD, P. DUVAL. — Résultats donnés par la splénectomie. Purpura hémorragique chronique guéri par la splénectomie. *P. Médicale* 1925, p. 96.

- COHEN (de Bruxelles). — Traitement du purpura idiopathique par des injections d'auto et entéro sérum. *Communication du XVI^e Congrès de Médecine*, 1920.
- DERVILLEZ. — Purpura hémorragique du chien. *Recueil de Médecine vétérinaire Alfort*, 1929, p. 12.
- DUVAL. — Un cas de purpura hémorragique guéri par la splénectomie. *Société de Chirurgie*, 1925.
- J. Di LEO LIRA. — Leucopénie provoquée par le benzol et les rayons X chez les animaux sans rate. *Société de Biologie*, 22 octobre 1927.
- M. ERLISELS. — Contribution à la pathogénie des états hémorragiques. *Presse Médicale*, 27 septembre 1924.
- FLANDRIN et ROBERT. — *Société Médicale des Hôpitaux*, 13 janvier 1921.
- GOSSET, P. CHEVALLIER, R.-A. GUTMANN. — Femme guérie de purpura par splénectomie. XIX^e Congrès Français de Médecine, 11-15 octobre 1927. *Presse Médicale* 1927, p. 1301.
- GOSSET, P. CHEVALLIER, R.-A. GUTMANN. — Grande hémogénie (purpura hémorragique), guérie par la splénectomie. *Société Médicale des Hôpitaux*, 2 mars 1928.
- GRENET. — *Thèse Paris*, 1905.
- HEBERT et BLOCH. — *Annales de Médecine* 1919.
- JALABERT. — Purpura essentiel. *Recueil de Médecine vétérinaire Alfort*, 1926, p. 241.
- LAUZE (d'Aimargues). — Deux cas de purpura consécutifs à l'absorption de phénolphtaléine ; guérison par homohémothérapie. *Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*.
- LERICHE. — Splénectomie dans le purpura : XIX^e Congrès Français de Médecine, 11-15 octobre 1927. *Presse Médicale*, 26 octobre 1927.
- LEROY, LELONG. — Purpura par carence. *Société Médico-psychologique*, 23 février 1925.
- MATHIS. — Contribution à l'étude du purpura hémorragique chez les animaux. *Journal de Médecine vétérinaire et de zootechnie de Lyon*, 1888, p. 569.

- MOUSSU. R. — Observations et recherches sur le purpura hémorragique du chien. *Recueil de Médecine vétérinaire d'Alfort*, 1923, p. 441.
- MOUZON J. — De quelques travaux récents sur les purpuras hémorragiques. *Presse Médicale* 1921, p. 726 à 728.
- NIEDER, BOUCHET. — Contribution à l'étude du purpura hémorragique chez les animaux. Le purpura essentiel du chien. *Bulletin de la Société centrale de Médecine vétérinaire*, 30 mai 1920.
- NOEL. — Un cas de purpura hémorragique du chien. *Recueil de Médecine vétérinaire Alfort*, 1931, p. 462.
- POISSEAU et ALCHECK. — Traitement d'un cas de purpura hémorragique par le choc peptanique. *Société Médicale des Hôpitaux*, 9 février 1923.
- M. et G. PEZET. — Le purpura hémorragique essentiel du chien. Communication à la Société centrale de Médecine vétérinaire pratique, 13 décembre 1922. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine vétérinaire pratique*, concours 1922, p. 225.
- M. PEZET. — *Thèse* : Le purpura hémorragique essentiel du chien. Paris 1923.
- R. RABUT et P. OURY. — Purpura au cours des intoxications par le novarsénobenzol. *Presse Médicale*, 20 septembre 1922.
- J. ROSKAM. — Purpura hémorragique essentiel et lésions vasculaires. Laboratoires de Recherches de Chirurgie médicale Université de Liège. *Société Belge de Biologie*, 3 mai 1920.
- ROY fils. — Note sur un cas de purpura hémorragique chez une chienne, 9 mai 1923. *Journal de Médecine vétérinaire de Lyon*, 1924.
- TASKIN. — Un cas de purpura hémorragique essentiel du chien. *Société centrale de Médecine vétérinaire*, 1^{er} décembre 1927.
- VERNE Marcel. — *Thèse* : Sur le signe du purpura provoqué, Lyon, 1910-1911.
- VIGNES et STIASSNIE. — Purpura récidivant au cours de la gestation. *Société d'obstétrique et gynécologie*, 10 janvier 1921.

WEILL, BOCAGE, COSTE. — Etats hémorragipares, temps de saignement et hémotoblastes. *Société de Biologie*, 7 janvier 1922.

XIRONDAKIS. — *Thèse* : Purpura hémorragique essentiel du chien, Paris 1926.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique	9
Etiologie	11
Pathogénie	17
Lésions	29
Symptomatologie	37
Diagnostic	41
Pronostic	45
Traitements	47
Observations	53
Conclusions	59
Bibliographie	61



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS - ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



